

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis MINOT

Né le 7 avril 1912, à Saint-Yrieix (Haute-Vienne)

Contribution
au Diagnostic et à la Thérapeutique
du
Cardiospasme essentiel idiopathique

Essai de mise au point

Président : M. MONDOR, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis MINOT

Né le 7 avril 1912, à Saint-Yrieix (Haute-Vienne)

Contribution

au Diagnostic et à la Thérapeutique

du

Cardiospasme essentiel idiopathique

Essai de mise au point

Président : M. MONDOR, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HASARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obs étrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE.

AUBERTIN.

BRULÉ.

CHABROL.

DONZELOT.

DUVOIR.

LIAN.

VALLERY-RADOT

(Pasteur).

SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.

BASSET.

BROCC.

CADENAT.

GATELLIER.

MOURE.

QUENU.

VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.

ÉCALLE.

METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé

LEDoux-LEBARD

RUPPE

WEIL-HALLE

Éducation physique.

Radiologie clinique.

Stomatologie.

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

*Que j'aimais profondément. Sa vie en
tous points admirables reste pour moi le
plus bel exemple.*

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*A qui je dois tout, je dédie cet ouvrage,
les unissant dans un même sentiment de
reconnaissance et d'amour.*

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

Très affectueusement.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

Officier de la Légion d'honneur
Professeur de Pathologie chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUVIGNE

Directeur de l'Ecole de Plein Exercice de Médecine
et de Pharmacie de Nantes

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE NANTES

MONSIEUR LE PROFESSEUR SÉBILLEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR X. PASQUEREAU (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSSU

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUDIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BUREAU

MESSIEURS LES DOCTEURS LANDAIS, PERRIN, BARON, RIOU.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution au Diagnostic et à la Thérapeutique du Cardiospasme essentiel idiopathique

Introduction.

La notion de cardiospasme idiopathique vrai est relativement nouvelle venue en nosologie, et son apparition est presque uniquement due aux progrès que le diagnostic radiologique des affections œsophagiennes a réalisé au cours des vingt dernières années.

En effet, ainsi que nous le verrons plus tard, les trouvaillies d'autopsie n'ont pratiquement donné aucune indication quant aux altérations anatomiques provoquées par le cardiospasme proprement dit, ni fourni aucune précision quant à ses possibles étiologies.

On pourrait définir cette curieuse affection comme une contraction spastique permanente du sphincter cardiaque de l'œsophage, sans sténose organique, l'organe étant plus ou moins dilaté dans la portion immédiatement supérieure au point d'obstruction.

Le syndrome clinique du cardiospasme est fruste, et prête à de multiples confusions. Il se limite à une

douleur épigastrique, mal délimitée, souvent irradiante, à une dysphagie plus ou moins totale, à des phénomènes de régurgitation qui peuvent suivre les repas à une échéance plus ou moins longue.

Le cardiospasme peut se distinguer du phrénospasme essentiellement curable par des moyens mécaniques, chirurgicaux, neurologiques ou psychothérapiques, par sa continuité, sa durabilité, et, pourrions-nous dire, son incurabilité.

Suivant les auteurs et les pays, le cardiospasme a reçu un nombre assez considérable de dénominations variées, dont la diversité même montre combien la clinique est hésitante devant ce syndrome particulier.

Nous relevons, en effet, entre autres, les appellations suivantes :

1. Dilatation diffuse de l'œsophage sans sténose anatomique ;
2. Dilatation idiopathique de l'œsophage ;
3. Œsophagisme du hiatus ;
4. Ectasie simple de l'œsophage ;
5. Stenosis spasta migrans ;
6. Dilatation congénitale de l'œsophage ;
7. Dilatation paralytique de l'œsophage ;
8. Phrénospasme ;
9. Achalasie du cardia ;
10. Préventriculose ;
11. Méga-œsophage avec spasme du cardia ;
12. Œsophagisme essentiel idiopathique.

Nous verrons, dans la suite de cette brève étude, que cette dernière appellation, seule, et bien que l'une des plus anciennes, semble nosologiquement la plus proche de la réalité des faits.

Anatomie pathologique du cardiospasme.

Avant de passer en revue les étiologies possibles, admises ou admissibles du cardiospasme, nous croyons nécessaire d'exposer à la fois succinctement l'anatomie normale et les insignifiantes découvertes d'autopsie de l'œsophage.

L'œsophage, qui est l'un des plus délicats des viscères humains sur le plan chirurgical et l'un des plus intolérants, est en contact étroit avec la trachée sur toute la longueur de la paroi de division, cloison qui contient le système lymphatique de drainage de la partie postérieure du larynx. C'est la voie d'élection que suivent pour se métastaser au médiastin les néoplasmes laryngés postérieurs.

L'œsophage a une longueur moyenne de 50 centimètres chez l'adulte normal, cette longueur étant calculée du cardia au maxillaire supérieur. L'espace libre ou lumière œsophagienne est essentiellement fonction de l'élasticité des parois œsophagiennes, et varie considérablement d'un individu à l'autre. On peut toutefois considérer comme un diamètre normal

une moyenne de 6 millimètres chez l'enfant, et de 10 millimètres dans les parties non rétrécies chez l'adulte. Il faut d'ailleurs noter, et ce point a son importance dans toutes les affections œsophagiennes, que cet organe est extraordinairement susceptible d'*expansion*, mais n'est absolument pas *extensible* dans le sens de la longueur.

Il existe des rétrécissements anatomiques le long de l'œsophage. En partant du haut vers le cardia on rencontre :

- 1° le rétrécissement crico-pharyngien ;
- 2° le rétrécissement aortique ;
- 3° le rétrécissement bronchique gauche ;
- 4° le rétrécissement diaphragmatique, ou hiatus œsophagien.

Il existe un cinquième rétrécissement, que l'on pourrait appeler un rétrécissement occulte, puisque les pièces anatomiques ne permettent pas de le mettre en évidence, et que l'œsophagoscopie elle-même ne le décèle pas. Mais fonctionnellement on en constate l'existence par le fait que les corps étrangers de l'œsophage s'arrêtent tous en ce même point, situé à peu près à l'ouverture antéro-supérieure du thorax, en arrière du cricoïde.

Le muscle crico-pharyngien peut parfois donner à croire qu'il existe à son niveau un rétrécissement tonique, alors qu'il ne s'agit généralement que d'un spasme momentané s'opposant à la pénétration d'instruments au niveau du cartilage cricoïde.

Le rétrécissement du hiatus œsophagien est, en ce qui concerne le cardiospasme, le seul qui nous intéresse. Il résulte d'une disposition particulière de la structure musculo-tendineuse du diaphragme, et des faisceaux de fibres musculaires entourant l'œsophage. Le mécanisme physiologique de ce rétrécissement au cours du cycle de déglutition est fait d'une série d'ouvertures et de fermetures toniques de la lumière œsophagienne. Physiopathologiquement, un cycle inverse tend à s'établir dans le mécanisme émétisant.

L'œsophage possède une assez riche innervation sympathique fournie par les branches des deux pneumogastriques, formant un plexus myentérique, et par certaines fibres sympathiques issues du plexus gastrique, et recouvrant environ le tiers inférieur de l'œsophage.

La vascularisation offre certaines particularités : à la partie inférieure, elle provient de la gastrique gauche et de la phrénique inférieure gauche ; à la partie supérieure, elle provient de la thyroïde inférieure. L'alimentation sanguine est normale depuis la portion supérieure de l'œsophage jusqu'à un point situé immédiatement au-dessous de la bifurcation de la trachée. A partir de ce point, elle diminue en valeur et en intensité, jusqu'à un deuxième point, situé à environ 3 centimètres au-dessus du diaphragme. Ce point qui a été appelé « point anémique » rend toute intervention chirurgicale extrêmement délicate à ce niveau.

L'œsophage est animé de mouvements extrinsèques,

respiratoires, pulsatiles, et également, mais rarement béchiques. Ses mouvements intrinsèques sont des contractions musculaires :

- involontaires : mouvements de déglutition ou de régurgitation ;
- spasmodiques : mouvements à étiologie pathologique médiate ou immédiate ;
- toniques : fermetures normales crico-pharyngienne ou du hiatus.

Les muscles constricteurs, qui ne sont pas partie propre de l'œsophage, conduisent volontairement le bol alimentaire au delà du repli crico-pharyngien. A ce moment, les contractions involontaires péristaltiques des parois œsophagiennes font poursuivre au bol alimentaire son parcours descendant.

La régurgitation des aliments parvenus à l'estomac est empêchée par le mécanisme normal du rétrécissement œsophagien au niveau du diaphragme, ou hiatus œsophagien.

L'anatomie pathologique du cardiospasme pourrait être divisée schématiquement en trois phases qui correspondent cliniquement à trois phases de la maladie :

- un stage de dilatation œsophagienne *sine materia* ;
- un stage neuro-musculaire, avec hypertrophie de la muqueuse œsophagienne toute entière, et signes d'inflammation de la tunique muqueuse ;
- un stage d'ulcérations, dans laquelle les signes in-

flammatoires du stage précédent ont évolué vers la lésion ulcération.

Alors que le phrénospasme cède à la disparition des fonctions vitales neuro-musculaires, le cardiospasme subsiste après la mort, sans que l'on puisse trouver à l'autopsie des malades la moindre trace de tissu cicatriciel péricardiaque ou même endo-œsophagien.

Il est fréquent de retrouver, associé au cardiospasme, un ensemble de lésions bronchiques, soit bronchiques chroniques diffuses, soit plutôt bronchiectasie. On a attribué à l'aspiration durant le sommeil des aliments et du mucus régurgités l'existence de ces lésions bronchiques.

Enfin, d'une manière générale, l'organisme entier des malades morts de cardiospasme est émacié, et révèle un état de misère physiologique intense, dû en totalité à la dysphasie, alors que certaines anémies constatées chez des cardiospastiques sont attribuables à des cancers saignants, ou à des spasmes hystériques, sinon à une modalité œsophagienne de la cachexie hypophysaire de Simmonds, dont la parenté avec l'anorexie mentale est actuellement l'objet de si nombreuses discussions.

Étiologie du cardiospasme.

Alors que le phrénospasme reconnaît des étiologies nettement définies, le cardiospasme semble, en apparence, indépendant de toute autre affection.

Le phrénospasme est l'un des symptômes habituels de la rage, de l'infection tétanique de Rose (à forme céphalique). On l'observe dans bon nombre d'intoxications médicamenteuses, strychnine, belladone, arsenic.

Il peut être symptomatique de lésions de l'œsophage, ou de lésions à distance, soit du voisinage immédiat (pharynx, estomac, larynx), soit éloignées : utérus (grossesse, métrites, déviations utérines), intestin (helminthiase, ascaridiose).

Il peut également représenter une des formes des spasmes tabétiques, ou être lié à une affection nerveuse organique ou inorganique, et l'hystérie peut s'accompagner de phrénospasme, ce symptôme pouvant même être isolé, sans autres manifestations sensitivo-motrices.

Le cardiospasme, lui, est un symptôme isolé qui a été attribué à une multiplicité de causes, aucune ne semblant parfaitement déterminable ni déterminée :

- a) un spasme primitif idiopathique du cardia, se chronicisant ;
- b) une atonie primitive de la musculature de l'œsophage ;
- c) une dégénération du pneumogastrique, provoquant simultanément un cardiospasme et une paralysie de la musculature circulaire de l'œsophage ;
- d) une prédisposition congénitale ;
- e) des lésions neuro-musculaires massives de l'œsophage et de l'estomac. Mais l'anatomie pathologique n'a pu démontrer l'existence de telles lésions ;
- f) une asthénie neuro-musculaire congénitale ou acquise ;
- g) une malformation par oblitération partielle du méat diaphragmatique ;
- h) une zone inflammatoire périœsophagienne de la loge préhépatique.

En somme, il ressortirait de ces diverses opinions, que le cardiospasme résulterait d'un trouble dans le fonctionnement neuro-musculaire œsophagien et péri-cardiaque. Mais la notion même de spasme échappe à ces tentatives d'explications, et nous pouvons pratiquement dire que le cardiospasme dans son mécanisme de chronicisation, demeure encore inexpliqué.

Parmi les faits cliniques, on peut toutefois relever un certain nombre de causes, que nous pourrions appeler causes favorisantes, la constitution névropa-

thique de l'individu devant probablement jouer le rôle de constitution prédisposante :

— L'âge et le sexe semblent entrer en jeu. La femme serait plus souvent atteinte que l'homme. Et si la maladie peut apparaître à n'importe quel moment de la vie, c'est surtout de 30 à 40 ans qu'elle est la plus fréquente. On cite comme cas exceptionnels les cardiospasmes de l'enfance et de la vieillesse.

— L'hérédité ne semble pas pouvoir entrer en ligne de compte. Sauf en ce qui concerne les malformations congénitales qui auraient été retrouvées chez plusieurs membres d'une même famille, c'est à peine si dans la littérature on pourrait relever deux cas de cardiospasmes ayant été constatés chez l'ascendant et chez le descendant.

— Le psychisme, les causes d'ordre moral ou affectif, émotions violentes, colère, chagrin, par contre tiennent une place importante dans les pré-spasmes, et semblent être une des causes occasionnelles les plus fréquentes d'un état spasmodique qu'une disposition personnelle tendra à chroniciser.

— Les psychonévroses n'influent pratiquement pas sur la susceptibilité individuelle et les cas de cardiospasme sont extraordinairement rares chez les pensionnaires des hôpitaux psychiatriques, alors que l'anorexie mentale y est fréquente.

— La grossesse, si elle apparaît chez une malade déjà atteinte de cardiospasme, peut prendre une allure grave. La dénutrition inhérente au spasme peut

entraîner un tel état de cachexie que l'on peut être amené à provoquer une interruption thérapeutique précoce de la maternité.

— Des maladies peuvent être associées au cardiospasme, lésions gastriques ou hépatiques, états inflammatoires de la vésicule biliaire. Mais alors que dans le phrénospasme la guérison de telles affections entraîne la disparition du spasme, il n'en est plus de même ici.

— Le traumatisme a déjà été signalé comme ayant, après choc épigastrique, entraîné l'apparition d'un cardiospasme. Mais il semble avoir bien plus agi par voie réflexe que comme élément causal direct.

— Les malformations et malpositions congénitales ont déjà été constatées par quelques auteurs. On a décrit des coudures ou des nouures congénitales, des distorsions de l'œsophage inférieur provoquées par une pression du lobe gauche du foie. Mais il ne semble pas que l'on puisse accorder une grande valeur étiologique à de telles variétés anatomiques.

— Les modifications anatomiques de l'innervation, par contre, ont été constatées, soit à forme irritative, soit à forme dégénérative, relevées en général sur le cardiospasme et expliqueraient mieux que toute autre chose, la conception mécanistique neurogène du cardiospasme.

Étude clinique du cardiospasme.

Si la dysphagie est le syndrome majeur qui caractérise le spasme œsophagien au niveau du cardia, il en est deux qui semblent généralement assez mal observés, mais qui néanmoins tiennent une place importante dans la symptomatologie de cette affection : la douleur et les vomissements, ou mieux les régurgitations.

La *douleur*, est parfois le symptôme primitif de la maladie, installé longtemps avant toute apparition de la dysphagie, même minime. Nous pouvons dire que la douleur est un des signes à peu près constants du cardiospasme, car plus de 90 % des malades l'ont ressentie à un moment quelconque de la marche de la maladie.

Elle n'offre qu'un caractère anodin, au début : simple sensation de pénible passage du bol alimentaire de l'œsophage dans l'estomac. Certains malades décrivent cette sensation comme la simple « impression d'avoir avalé un trop gros morceau sans le mâcher ». Mais elle apparaît aussi bien lors de l'ingestion d'aliments solides que liquides, et si bien mâchés qu'aient été les premiers.

Plus tard, et au fur et à mesure que le cardiospasme « s'installe », la profondeur de la douleur va aller en s'accroissant. Elle offrira toutes les gradations, rappelant celle des coliques hépatiques, les crises douloureuses des angines de poitrine. Elle irradiera vers la gorge, vers les oreilles, vers le dos, vers la région sous-sternale, et même vers les dents. La localisation épigastrique reste évidemment le point central de cette irradiation, mais cette douleur devenant à la longue diffuse peut, dans de nombreux cas, orienter le diagnostic d'une manière tout à fait erronée.

Par contre, une fois la chronicité bien établie, nous assistons à un phénomène de régression de la douleur, à une marche exactement inverse de celle dont nous avons suivi la progression ascendante. Avec des paroxysmes provoqués par les causes les plus futiles, surtout d'ordre émotif, les douleurs s'atténuent, diminuent de profondeur et d'intensité, pour disparaître parfois, totalement chez certains malades.

La *dysphagie* peut, dans le cardiospasme, être primitive. Mais alors que ceci est la règle du phrénospasme, il n'en est pas de même dans le cardiospasme.

Dans le phrénospasme, l'apparition de la dysphagie est réellement « spasmodique » d'aspect. Chez un individu bien portant, au cours d'un repas normal, brusquement, il devient impossible d'ingurgiter le moindre aliment. Plus rien « ne passe », et c'est cette brusquerie d'apparition, et cette sensation de « barrière » qui fait croire si souvent à un corps étranger.

Dans le cardiospasme, la déglutition normale peut

subsister pendant un temps assez long, même si, anatomiquement le canal œsophagien se trouve réduit à la moitié de son diamètre initial (Chevallier-Jackson). Sans exclure la possibilité d'une apparition soudaine de la maladie (surtout à la suite d'un choc émotif particulièrement violent), nous la voyons généralement s'installer progressivement, insidieusement, et c'est ce qui explique que, lorsque l'on tente d'établir une anamnèse précise, les malades interrogés sont incapables de fixer, même avec une approximation assez grande, la date à laquelle s'est créé leur état pathologique.

La dysphagie peut être *complète*, absolue. Mais cette éventualité est infiniment plus rare dans le cardio-spasme que dans le phrénospasme, et pour tout dire, absolument exceptionnelle. Le plus souvent, elle est *partielle*, mais offrant des caractères très particuliers.

Elle peut être intermittente, au début de la maladie apparente, et ne devenir permanente qu'après un temps assez long. Mais elle peut également être chronique d'emblée, dès la première apparition des signes dysphagiques.

Elle peut être spécifique à certains types d'aliments. L'œsophage peut laisser passer des aliments liquides, et s'opposer à la déglutition de toute particule solide, si finement mâchée ou pulvérisée qu'elle soit. Par contre, et paradoxalement, il peut accepter certains aliments solides, et s'opposer au passage de tout aliment liquide. Certains malades présentent, par exemple, une susceptibilité particulière à l'eau froide,

à l'eau gazeuse, à la pomme crue, et supportent facilement tous autres aliments.

Les malades, qui se rendent généralement compte de l'arrêt en un point de son parcours du bol alimentaire, habituellement à la portion inférieure de l'œsophage, parfois plus haut, tentent par des subterfuges, de faciliter ce passage interrompu. Ils pratiquent des efforts pénibles et répétés de déglutition, qui suffisent quelquefois à entraîner le bol alimentaire dans l'estomac. D'autres parviennent à leurs fins en avalant rapidement plusieurs verres de boisson chaude ou froide. Ils ressentent alors une véritable impression de « débouchage » analogue « au coup de béliet d'un évier que l'on débouche au piston ». Le bol alimentaire passe « brusquement » de l'œsophage spasmodé dans l'estomac, le malade « sent les aliments tomber dans l'estomac », et cette sensation est immédiatement suivie de la régurgitation d'une partie du liquide ingéré, à l'exclusion de toutes particules alimentaires.

D'autres malades parviennent à provoquer la déglutition en maintenant la tête en extension forcée, parfois en restant debout, tout le corps en extension, dans la position de « l'oie que l'on gave ». D'autres pratiquent une manœuvre inverse, avalant la bouchée d'aliments, puis rabattant en flexion forcée la tête sur la poitrine, augmentant ainsi inconsciemment la pression intra-thoracique, et aboutissant aux mêmes résultats fonctionnels que par l'extension forcée.

Dans les très rares cas de dysphagie complète,

coexistent une mastication douloureuse, et souvent une ascyalie totale.

La régurgitation, et nous utilisons ce terme à dessein, car il ne s'agit pas de vomissements, mais du rejet d'aliments *non déglutis*, s'installe rarement au début de la maladie. Elle ne commence à se manifester, et discrètement dans les débuts, que lorsque le spasme œsophagien chronique a créé une sténose œsophagienne qui dépasse 5 millimètres de réduction de la lumière de l'organe.

A ce moment, la régurgitation se produit presque immédiatement après l'ingestion des aliments, quelques secondes à quelques minutes. Au fur et à mesure de l'installation de la maladie, il s'écoule un temps de plus en plus long entre l'ingestion des aliments et leur régurgitation. L'œsophage, en effet, s'est petit à petit distendu au-dessus de la sténose spasmodique, et dans l'espace sacciforme ainsi créé, les aliments s'accumulent pendant plusieurs heures, retardant d'autant le moment de leur rejet.

C'est alors qu'apparaissent ces cas « curieux », des malades qui rejettent le matin, au moment de leur première bouchée du petit déjeuner, ou même avant d'avoir eu le temps de manger cette bouchée, leur diner de la veille non dégluti. Il en est d'autres chez lesquels les aliments s'accumulent en une sorte de « cigare », relativement poreux, et chez lesquels la régurgitation prend une forme à l'aspect solide, grisâtre, qui fait croire à des corps étrangers « miraculeux ».

C'est aussi à cette accumulation des aliments dans la poche anté-spasme que nous devons les complications de cette maladie. Si les malades n'ont pas soin, par des procédés empiriques, de vider leur œsophage le soir, ils peuvent, dans le cours de leur sommeil, aspirer une partie du contenu de cette poche œsophagienne, pleine d'aliments et de mucus. Une toux paroxystique et une sensation d'étouffement réveillent le malade, et la répétition de tels accidents mène fatalement, après un temps plus ou moins long, à l'éclosion de bronchiectasies, fréquemment gravatives. C'est même parfois par la toux et la constatation radioscopique de ces bronchiectasies que l'on peut être amené à la recherche du cardiospasme, et ceci est un des points qui nous semblent particulièrement intéressants dans cette modeste étude.

Si les aliments régurgités pendant la nuit ne sont pas aspirés par le malade, ils viennent souiller sa couche, et donnent lieu à ces « vomissements nocturnes inconscients » *sine materia*, et qui désorientent si souvent le praticien dans l'établissement d'un diagnostic.

L'asthme n'est pas rare chez les spasmés. Il s'agit alors d'un asthme « mécanique » par pression du « sac œsophagien » sur les organes, constituant ainsi une épine irritative au niveau du pneumogastrique. On a de même constaté quelques cas d'épilepsie réflexe, apparus tardivement chez des spasmés du cardia. De telles complications ne sont pour ainsi dire jamais constatées chez les phrénospasmodiques.

Enfin, certains auteurs ont voulu classer le hoquet au nombre des symptômes précoces du cardiospasme. Mais ce spasme particulier est également au nombre des symptômes d'atteintes malignes de l'œsophage inférieur, et nous ne croyons pas utile de le retenir.

Quant à la constipation, elle est de règle, mais liée au cardiospasme uniquement par insuffisance diététique, et trouble des métabolismes par malnutrition.

Evolution et pronostic du cardiospasme.

Alors que le phrénospasme, phénomène essentiellement névropathique, peut disparaître aussi brusquement qu'il est apparu, ou peut céder par voie réflexe à des manœuvres intra-œsophagiennes (cathétérisme, bougirage, sondages répétés), il est rare que le cardiospasme ait une évolution aussi satisfaisante.

La résolution spontanée du cardiospasme est un leurre, et l'on ne doit pas compter sur elle pour la guérison d'un état spasmodique chronique, dont la chronicité a été aussi lente à s'établir. En effet, on estime en moyenne à sept ans et demi la durée de l'affection, depuis sa période d'apparition (fixée très approximativement par les souvenirs des malades) et la date où les phénomènes ont atteint un degré de gravité tel qu'ils mettent en danger les jours du patient.

La marche de la maladie est irrégulière, intermittente. Elle peut rester muette, ou à peine sensible pendant plusieurs mois, et cette évolution est coupée par des paroxysmes qui s'éveillent sous l'influence des causes occasionnelles les plus banales. Ces causes

sont généralement d'ordre émotif ou affectif, mais peuvent être d'ordre physique, comme l'ingestion d'un aliment trop chaud ou trop froid, une fatigue physique inusitée, etc.

Le spasme tend à devenir plus fréquent. La sténose spasmodique évolue vers une sténose organique vraie, tout au moins en apparence, puisque, s'il subsiste après la mort, on ne peut trouver dans les tissus œsophagiens d'explication satisfaisante à cette persistance anatomique. L'inanition progressive entretient chez le malade un état cachectique qui l'entraîne rapidement à la mort, soit par cachexie terminale, soit par maladie intercurrente qui trouvera chez ce malade épuisé un terrain tout préparé.

On a signalé des cas de cancer de l'œsophage accompagnant le cardiospasme. Mais ces cas doivent être acceptés sous toutes réserves, car, si la concomitance de lésions spasmodiques et de lésions malignes est possible, on n'a cependant jamais enregistré de cancérisation de l'œsophage au niveau du cardiospasme proprement dit.

Le pronostic du cardiospasme est donc essentiellement lié à la fréquence et à la répétition des accès, mais surtout à l'installation de la sténose terminale, au spasme chronique fixé, avec l'impossibilité totale d'alimentation qui en résulte.

On a voulu faire du spasme idiopathique de l'œsophage lié à l'hystérie, une affection de type bénin. Mais même lié à une affection névropathique que les discussions récentes n'acceptent plus comme telles, et

tendent à rattacher aux psychonévroses organiques, le cardiospasme demeure d'un pronostic sérieux.

Tant que demeure le spasme permettant l'alimentation à l'aide de subterfuges dirigés contre le symptôme et non contre la maladie, la vie des malades n'est pas en danger. Ils « vivent avec leur mal », s'en accommodent, rusent avec lui, et peuvent mener une existence à peu près normale, compatible avec une activité régulière, avec un travail ininterrompu.

Mais dès que la spasmodicité tend à devenir totale, dès que les difficultés d'alimentation en augmentant rendent les questions de nutrition problématiques, le malade ne peut plus demeurer lui-même. Amené d'abord à un état de sous-nutrition qui lui interdit toute activité physique, il devient vite grabataire ; il est condamné « à mourir de faim ».

Ce n'est malheureusement souvent qu'à ce stade de la maladie que le praticien est appelé à intervenir. La situation n'est cependant pas désespérée, et nous verrons plus loin de quel secours la chirurgie peut être pour de tels patients.

Diagnostic du cardiospasme.

Le diagnostic du cardiospasme a naturellement suivi les progrès que la radiologie a accomplis durant ces vingt dernières années.

En effet, on ne peut pratiquement tirer aucune conclusion de l'examen physique du malade, ni de l'ensemble des symptômes que nous avons énumérés précédemment. Nous nous trouvons devant des malades qui ont subi un amaigrissement notable du fait de leur dysphagie, mais chez lesquels, une fois qu'ils se sont « installés dans la maladie », cette émaciation est devenue stationnaire, pouvant même parfois régresser dès que le patient a trouvé des moyens (extension forcée, etc.) d'ingurgiter ses aliments.

On pratiquait autrefois presque uniquement le cathétérisme œsophagien, qui, dans l'esprit des auteurs, avait à la fois une valeur diagnostique et une valeur possible thérapeutique. Certaines précautions étaient cependant nécessaires avant de pratiquer cette exploration : la présomption d'un anévrisme aortique faisait écarter ce moyen d'investigation, par suite des possibilités de perforation ou d'hémorragie foudroyante qui auraient pu s'ensuivre. On utilisait des

sondes et des bougies, analogues aux sondes et bougies urétrales, ou même des olives en métal, en ivoire ou en gutta-percha montées sur longue tige de baleine.

Mais ce cathétérisme était profondément décevant. Parfois, l'olive, quel qu'ait été son calibre, venait se heurter à un obstacle infranchissable, parfois elle franchissait cet obstacle après quelques secondes d'efforts doux mais tenaces. Et alors, au moment où l'on tentait d'extraire l'olive ainsi passée, elle se heurtait au retour à un obstacle, qui n'était autre que le spasme reconstitué. Les auteurs s'attachaient à constater le caractère changeant et variable du spasme, qui permettait à quelques instants de distance à une olive de forte dimension de passer, puis empêchait tout passage à une olive de dimensions moindres.

L'œsophagoscopie est aujourd'hui plus largement pratiquée. Lors de cet examen, on sent dès l'arrivée de l'œsophagoscope dans la zone critique, une résistance due au spasme de la bouche œsophagienne. L'œsophage dépasse cette région, et se trouve alors généralement gêné par un liquide abondant, mélange de mucus et d'aliments. On procède alors à l'aspiration, puis, la cavité, examinée dans un vide relatif, montre de nombreux plis transversaux, quelquefois longitudinaux.

La coloration de la muqueuse a également une importance diagnostique assez importante : dans le stade primitif de la maladie, elle est pâle, et la paroi

semble mal vascularisée. Quand le spasme est installé et chronicisé, la muqueuse, très vascularisée, est rouge vif, et saigne au porte-coton. Il peut apparaître dans un stade plus avancé des taches blanches rigides qui donnent l'aspect d'un tissu cicatriciel.

Le cardia peut-être normal, et s'ouvrir librement dans la première phase de la maladie, et le diagnostic de cardiospasme se trouve alors écarté, quelle que soit la réalité de son existence. Cependant, lors de l'introduction du porte-coton, on peut souvent voir le cardia se spasmer, d'un spasme irréductible. Ce réflexe est compréhensible, mais il peut exister un spasme spontané, plus curieux, dans la région cardio-diaphragmatique. Le cardia présente alors un orifice central punctiforme, vers lequel convergent les plis de la muqueuse. Si l'on insiste en appuyant le tube, le cardia fait saillie à l'intérieur, prenant l'aspect d'un col utérin.

Dans les cas graves, la muqueuse devient blanchâtre, rigide, et la sonde ne passe plus par l'orifice.

La radiographie a été tout d'abord pratiquée par l'utilisation des bouillies barytées. On voit d'abord la présence de liquide résiduel, avec chute du baryte en flocons de neige, une partie restant retenue à la surface du liquide par le mucus et les aliments. Petit à petit la bouillie se montre au fond de la poche, le niveau ne montant que lentement, l'œsophage se distendant au fur et à mesure de la chute de la bouillie. On constate alors un *mégacœsophage*, à contours nets, mais c'est là tout ce que peut révéler la

radiographie ainsi pratiquée. La confusion est permise avec toutes les sténoses de compression, avec tous les spasmes réflexes.

Dans les phases de début de l'affection, on a pu constater des ondulations péristaltiques nettes des images œsophagiennes, mais généralement, dans ces cas, la dilatation est peu accusée, et il semblerait que l'on se trouve plutôt devant des cas de dyskinésie, par gêne péricœsophagienne.

L'apparition du *délinéateur de Einhorn* a été un grand progrès dans le diagnostic radiologique. Le malade avale le cordon du délinéateur, et celui-ci, une fois ingurgité, peut rester *in situ* aussi longtemps qu'on le désire, sans gêner en rien le malade, et permet ainsi des examens prolongés et répétés pendant quelques heures, en cas de nécessité.

Sous écran, on peut suivre le cordon du délinéateur, qui apparaît selon un tracé rectiligne dans l'œsophage normal. Dans l'organe spasmié, le cordon trace une ligne un peu plus tortueuse, mais réagit surtout aux moindres stimulations spastiques, et permet ainsi d'évaluer autant que faire se peut le degré de spasticité de l'œsophage.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

La radiographie démontre immédiatement la différence entre le spasme œsophagien et le diverticule, surtout lors du passage du délinéateur : en effet, dans le cas de diverticule, la boule du délinéateur s'ar-

rêtant éventuellement dans le diverticule, le fil poursuit sa route et trace le contour des parois inférieures de l'œsophage, et même délimite une portion de ce diverticule.

Les compressions œsophagiennes s'accompagnent généralement de symptômes fonctionnels et physiques assez nombreux pour que le diagnostic en soit facilement établi.

Les lésions organiques de l'œsophage sont assez facilement éliminées, par radiographies sous repas baryté, par cathétérismes prudents, sous œsophagoscopie.

En principe, le repas baryté permet un premier diagnostic différentiel entre le phrénospasme et le cardiospasme. Dans le premier, en effet, l'obstruction au repas baryté est rare, alors qu'elle est constante dans le cardiospasme. D'autre part, le cardiospasme est un état *constant*, et l'obstruction est généralement totale.

Enfin, on constate généralement le phrénospasme chez des instables névropathiques, et l'on a pu écrire que la psychothérapie seule peut venir à bout de ce spasme particulier. Toutefois comme il est fréquemment un spasme d'ordre réflexe, la suppression de l'étiologie connue ou présumée de ce réflexe supprime le spasme, alors que le cardiospasme semble rebelle à toute thérapeutique étiologique.

Nous allons maintenant examiner quelles ont été les solutions proposées pour améliorer l'état des malades dysphagiques par cardiospasmes, et quels sont les résultats de ces tentatives thérapeutiques variées.

Traitement médical.

Traitement mécanique.

Ce chapitre se doit d'être extrêmement bref. En effet, on peut pratiquement affirmer que la plupart des moyens utilisés dans l'ordre médical ou mécanique n'ont été qu'une longue série d'échecs. Alors que dans le phrénospasme on obtient généralement des résultats satisfaisants après une ou plusieurs tentatives, dans le cardiospasme, surtout lorsque la chronicité s'est nettement établie, on ne va qu'au devant de lamentables défaites thérapeutiques, qui n'aboutissent qu'à décourager un malade, déjà trop prompt à s'écarter de toute tentative nouvelle, et comptant plus sur ses subterfuges d'ingestion que sur le médecin pour le délivrer de son angoisse alimentaire quotidienne.

On a conseillé toutes les médications antispasmodiques : applications chaudes permanentes autour du cou, antispasmodiques per os : bromure, valériane, belladone, sulfate d'atropine. Dans quelques cas, on a obtenu des rémissions, mais de trop brève durée, et

pour essayer de maintenir l'état satisfaisant temporairement obtenu, il fallut augmenter progressivement les doses, jusqu'à provoquer une accoutumance, et à ce moment le médicament n'a plus aucune action.

Les Américains ont essayé sans succès le benzoate de Benzyle et les extraits totaux de surrénale, puis l'adrénaline, la surrénine, non plus que toutes leurs tentatives de traitement interne de l'œsophagite, car cet état inflammatoire n'est pas la cause du spasme, mais au contraire son résultat.

On conseille parfois un traitement diététique strict, et les malades eux-mêmes se rendent compte rapidement de l'erreur ainsi commise. On leur recommande de se cantonner dans une alimentation plus liquide que solide, et, paradoxalement, ils se trouvent plus gênés à l'ingestion de ces liquides qu'à celle de solides, même mal mastiqués. Aussi est-ce rapidement que les malades, soumis à ce régime débilitant, abandonnent leur diète liquide, et reviennent à un régime alimentaire dont ils parviennent à s'accommoder au mieux de leur santé.

Nous allons maintenant passer en revue les traitements mécaniques du cardiospasme et leurs résultats.

On a conseillé le cathétérisme dilatateur. La méthode a été appliquée de diverses manières :

Soit le passage de bougies de taille inférieure, suivi progressivement du passage de bougies de tailles de plus en plus importante, soit comme le conseille Guisez, une dilatation multibougiraire.

Une bougie de faible calibre est introduite dans le cardia ; sur celle-ci on en glisse une autre de calibre un peu supérieur, et, dans l'intervalle des deux, une autre plus volumineuse. On obtient ainsi une dilatation totale très supérieure à celle d'une grosse bougie. Comme elles sont très bien supportées, elles peuvent être laissées en place pendant une dizaine de minutes à chaque séance, condition indispensable pour que ce mode de bougirage soit efficace.

Guisez avait précédemment utilisé des ballons insufflables tels que celui de Gottstein, mais il les trouve inefficaces, et considère qu'ils se crèvent trop facilement.

Russel avait autrefois créé un dilatateur extensible qui pouvait être introduit par la bouche jusqu'au niveau du cardia, et il semble que si de nombreux malades peuvent être soulagés grandement après la première application du dilatateur de Russel, la durée de cette amélioration est brève, et le spasme récidive avec une surprenante rapidité, et avec une plus sérieuse gravité. Le pourcentage des résultats favorables n'excède pas 10 % d'après French, dont quelques-uns, d'après l'auteur lui-même, étaient « peut-être » des phrénospasmes.

Il semble bien que toutes ces méthodes ne soient que palliatives, comme n'est qu'un palliatif l'alimentation rectale, la fistule gastrique, procédés héroïques, destinés à empêcher un malade de mourir d'inanition, mais non moyens curatifs.

Et c'est en fin de compte à la chirurgie que reste

le dernier mot devant ce spasme irréductible, à étiologie discutée. Nous allons voir quelles ont été les méthodes opératoires préconisées à diverses époques, et tenter d'en dégager un enseignement.

Traitement chirurgical du cardiospasme.

Nous pouvons immédiatement éliminer la gastrotomie, les œsophago-gastrotomies, transpleurales ou extrapleurales, les divulsions transgastriques du cardia à la Mikulicz.

La gastrotomie est bénigne, mais tout à fait insuffisante. Elle ne pourrait être indiquée que dans les cas de spasme fruste, sans grande dilatation, et ne devrait être que temporaire. Mais dans ces cas, l'endoscopie suffit généralement à réduire le spasme pour un temps assez long. Dans les grandes dilatations supraspasmodiques, elle devrait être définitive, mais ne guérit ni la dilatation ni le spasme.

Elle peut être tentée, exceptionnellement, chez les cachectiques, pour alimenter de suite le malade, ou même laver la poche œsophagienne. Mais il semble qu'une jéjunostomie à la Finsterer remplacerait avantageusement cette intervention et il est nécessaire que l'alimentation par voie normale reprenne dès le lendemain de l'intervention, surtout si celle-ci a été pratiquée par voie extra-muqueuse.

Les œsophago-gastrotomies, par voie transpleuro-diaphragmatique (Ettinger et Caballero), sont des

interventions graves : 5 cas, 2 morts. On l'a alors tentée par voie abdominale antérieure (Lusena), ou opération de *Heyrowsky*. Moins de gravité, mais relativement aussi peu de résultats satisfaisants, et tout à fait hors de proportion avec la difficulté de l'opération.

La divulsion du cardia par voie transgastrique (Mikulicz) semble abandonnée, bien qu'elle ait donné de bons résultats. Mais la manœuvre est aveugle et brutale, et on ne dilate pas un cardiospasme comme une fissure anale. L'œsophagite et la péri-œsophagite sont à redouter.

Nous allons maintenant examiner les méthodes actuelles :

A. — ABAISSEMENT ABDOMINAL DE L'ŒSOPHAGE THORACIQUE. Opération de Von Hacker, avec ou sans fixation au diaphragme.

L'opération consiste essentiellement en un redressement, un abaissement de l'œsophage pour le rendre rectiligne, avec, au besoin, par surcroît, élargissement du cardia (Sencert).

Dans cette intervention, la manœuvre d'abaissement de l'œsophage est certainement utile, la fixation semblant superflue, étant assez précaire, du fait de la flaccidité de la poche, et de la dilacération ou de l'écartement opératoire du diaphragme.

B. — PHRÉNOTOMIE GAUCHE PAR VOIE POSTÉRIEURE DE GRÉGOIRE.

Il s'agit essentiellement d'une section du diaphragme, ce que les Allemands appellent l'*hiatotomie*, par voie thoraco-abdominale postérieure extra-séreuse. Mais Grégoire pense lui-même qu'une telle intervention est insuffisante, et qu'une œsophagoplastie doit à peu près toujours accompagner la phrénotomie.

C. — ŒSOPHAGO-CARDIOPLASTIE. Opération de Bozzi, Wendel.

Elles peuvent être soit totales, intéressant la muqueuse avec la musculieuse, soit partielles, n'intéressant que la musculieuse. On a même employé l'œsophagoplastie totale, la technique étant celle de la plastie de tout conduit creux.

D. — ŒSOPHAGO-CARDIOTOMIE EXTRA-MUQUEUSE. Opération de Heller.

Dans les plasties totales que nous venons d'examiner, l'ouverture de la muqueuse constitue une aggravation de l'intervention.

Or cette ouverture est inutile. La simple plastie musculieuse a donné de bons résultats à Hertz et Braine, et elle est même inutile (Heller, Delbet). Il suffit d'une simple section de la musculieuse (œsophago-cardio-myotomie-extra-muqueuse) à condition

qu'elle soit étendue, dépassant en haut et en bas la sténose œsophagienne, jusque sur la poche œsophagienne et jusqu'à l'estomac.

Delbet a préconisé le premier, en France, cette intervention, en même temps qu'il recommandait la voie d'accès par simple laparotomie médiane sus-ombilicale, sans résection du rebord costal, sans même section de ce rebord, sans incision complexe comme celle de Tuffier.

Cette intervention, par ses résultats rapides et excellents (reprise rapide de poids), persistants, malgré quelques récurrences de régurgitations et de lourdeurs rétro-sternales nécessitant parfois des bougirages ou des dilatations, est de toutes celles que nous avons énumérées celle qui semble donner les guérisons les plus constantes avec le moindre risque opératoire (5 % de mortalité seulement).

Les auteurs n'hésitent même pas à qualifier une telle intervention de bénigne (Charbonnel et Massé), et cependant les résultats radiologiques semblent peu satisfaisants. Delbet a pu écrire que « la satisfaction du radiologue est toujours moindre que celle du malade... qui vaut mieux ». Le transit est généralement lent, par un défilé plus ou moins long, et l'œsophage se vide après un temps plus ou moins court. Mais la bouillie barytée passe de suite, au lieu de ne pas passer du tout. Toutefois le mega-œsophage supra-spasmodique met parfois longtemps à reprendre sa forme normale, mais peu importe si les

résultats fonctionnels sont satisfaisants et surtout durables.

Toutefois, il y a des récidives possibles, si elles sont rares. On connaît un cas (Delbet) ayant nécessité une réintervention.

Il semble donc, en l'état actuel de nos connaissances, que l'opération de Heller, lorsque le diagnostic de cardiospasmе est nettement établi, soit l'intervention sur laquelle on puisse fonder le maximum d'espairs, et sur laquelle on puisse tabler presque à coup sûr pour escompter la guérison d'un malade, même gravement débilité.

Observations

OBSERVATION I (Professeur Delbet.

Société de Chirurgie, 1929).

Opéré en juin 1927, cachectique, coma acidotique pré-opératoire. Désunion de la paroi au douzième jour. Va bien pendant un an et demi, mais fait ensuite des accidents et doit être réopéré en décembre 1929 : il y avait au niveau du cardia un anneau d'apparence cicatricielle, tandis que la partie inférieure de l'œsophage autrefois rétréci avait repris son calibre normal. Delbet se demande s'il y a eu inflammation due à l'éviscération post-opératoire ou plutôt récurrence due à une incision de longueur insuffisante.

OBSERVATION II (Professeur Delbet. *Ibid.*, 20 mars 1929).

Femme de 43 ans, opérée en janvier.

Présentée au deuxième mois, avec un bon résultat fonctionnel moins bon résultat radiologique, comme d'habitude. Cette femme reste guérie deux ans et cinq mois plus tard (juillet 1931).

OBSERVATION III (Professeur Delbet. *Ibid*, 22 avril 1931).

Homme de 49 ans, avait eu une gastrostomie pendant un an en 1927-1928. Il y eut un incident opératoire ; ouverture de la muqueuse, très petite. Suture au lin. Aucun incident post-opératoire.

Suivi trois mois et demi. Très bon résultat fonctionnel, assez bon résultat radiographique.

OBSERVATION IV (Professeur Delbet. *Ibid*, 1^{er} juillet 1931).

Femme de 22 ans, cachectique. Gastrostomie le 26 mai. Elle se remonte rapidement. Opération de Heller le 3 juin.

Résultat fonctionnel excellent.

OBSERVATION V (Soupault et Hamburger, décembre 1931).

Femme cachectique, cardia nettement spasmé. Opération de Heller de 6 à 7 centimètres.

Amélioration fonctionnelle et générale immédiates.

OBSERVATION VI (Charbonnel et Massé, novembre 1931).

Malade de 36 ans, ayant la veille vomi abondamment du sang mêlé de glaires. Passé du malade se limitant à des blessures de guerre, et à des violences et un état de dénutrition intense subis alors qu'il était prisonnier de guerre.

Cardiospasmés net, ayant reçu un traitement médical intense dans de nombreux hôpitaux et depuis un temps prolongé. Nous nous contentons d'énumérer :

Œsophagoscopie en 1919, puis bougirage.

En 1920, bougirage dans un autre hôpital, puis œsophagoscopie suivie de nouvelles séances de dilatation.

Depuis cette époque, le malade fait huit repas très légers par jour, d'ailleurs rejetés en grande partie.

En octobre 1931, les douleurs, sous formes de brûlures intenses reprennent de plus belle, jusqu'à ce que, le 11 novembre, en faisant un effort pour aller à la selle, il éprouve soudain la sensation d'une déchirure profonde dans la poitrine suivie d'une sensation de chaleur, puis d'une hématomèse de sang pur, avec des caillots abondants, atteignant trois quarts de litre, accompagnée de lipothymies. Vers 14 heures, il rend encore des caillots avec des débris alimentaires et continue ainsi pendant le reste de la journée, jusqu'à l'heure de son entrée dans le Service.

La radioscopie montre un méga-œsophage avec liquide de stase résiduel, et, en regard du diaphragme, une stricture nette, comme serrée à la ficelle, qui ne laisse rien passer durant l'heure et demie d'examen. Dans l'après-midi, la plus grande partie de la bouillie est rejetée. Nous pensons à un cardiospasmus, mais le vomissement de sang et les douleurs intenses depuis un mois font également penser à une œsophagite accentuée, avec ulcérations rétrostricturales, peut-être même avec petit ulcus œsophagien, peut-être secondaire au spasme. L'opération devait seulement montrer l'existence d'un état inflammatoire.

Dans les jours qui suivent, répétition de vomissements et de régurgitations d'aliments, de glaires, et de sang.

Aucune manœuvre endoscopique n'est tentée. Le patient en ayant l'expérience les accepterait d'ailleurs peu volontiers.

Le 25 novembre, intervention, après trois jours de préparation : belladone, huile camphrée, lavages œsophagiens. Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Opération de Heller classique.

Suites opératoires excellentes : température à 38°,5 pendant deux jours, puis tout rentre dans la normale. Nourriture assurée par la gastrostomie. Toutefois par voie buccale, deux œufs battus avec un peu de bismuth chaque jour. Le malade engraisse rapidement, et à la troisième semaine, reçoit des potages et des purées, qui à sa grande surprise, passent fort bien.

Une radio pratiquée au bout d'un mois montre une persistance de dilatation œsophagienne. Mais le malade est dans un état plus satisfaisant que ne pourrait le laisser croire la radiographie. On enlève la sonde de gastrostomie un mois plus tard, fermeture rapide. Alimentation désormais normale. Le malade a engraisé de 5 kgr. en janvier.

Il est revu en juin, l'état général reste satisfaisant, sauf un peu d'éventration au niveau de la paroi.

OBSERVATION VII (Rousseaux, Société de Médecine de Nancy, Séance du 25 novembre 1938).

Malade de 36 ans, venu consulter au Service de M. le Professeur Michel le 10 mai 1935.

La maladie a commencé en septembre 1934. M. commençant à éprouver de la difficulté à avaler, ayant par moments comme « un nœud au gosier ». Il peut au début continuer à s'alimenter à peu près normalement en buvant beaucoup d'eau pour « faire passer » les aliments solides. Vers janvier 1935, les aliments liquides ne pas-

sent plus, « ne veulent plus ni remonter ni redescendre », et le malade « ne pouvant plus respirer » étouffe et ressent des violentes douleurs sternales et dorsales.

Depuis avril rien ne passe que du bouillon et du pain. Amaigrissement progressif. « Plus de forces ».

Les radiographies pratiquées après bouillie barytée le 2 et 6 mai montrent, la première un arrêt de la bouillie au niveau du diaphragme mais son passage ultérieur dans l'estomac ; la seconde, une dilatation œsophagienne sus-diaphragmatique, avec passage de la bouillie dans l'estomac par un long étroit canaliculé, ne commençant qu'au bout d'un certain temps après ingestion, quand il y a une certaine hauteur de bouillie dans l'œsophage.

Œsophagoscopie dans le service du Professeur Jacques, et confirmation de « cardiospasme essentiel ». On tente un traitement par dilatation pendant un certain temps, chaque séance améliorant le patient pendant quelques jours, mais l'amélioration ne durant pas.

Le 10 septembre 1935, dans le service du Professeur Michel, on décide l'opération de Heller.

Intervention le 21 septembre 1935 (Dr Rousseaux). Laparotomie para gauche sur le bord du grand droit. Incision du péritoine postérieur sur la cardia. Refoulement à la compresse montée de l'atmosphère celluleuse péri-œsophagienne. Traction sur l'estomac par la pince en cœur, pour faire « descendre » l'œsophage libéré du diaphragme. Incision de sa tunique musculaire jusqu'au cardia longitudinalement sur toute la portion libérée. Fermeture en trois plans sans drainage. Suites opératoires simples.

Alimentation exclusivement liquide au début, puis alimentation solide.

Le 14 octobre 1935, radiographie, cette radiographie

étant moins satisfaisante que l'état général du malade, qui mange de tout à condition de bien mastiquer. Il subsiste quelques brûlures le long de l'œsophage. En quatre mois il a repris cinq kgr. dont quatre après les quinze premiers jours.

Revu depuis, il mange normalement de la soupe, du pain, du bœuf bouilli, et a repris son travail comme par le passé.

OBSERVATION VIII (Dr Abeloos. In. *Le Scalpel*, 11 juin 1938).

Femme 38 ans, entre le 28 mai 1937 à l'hôpital pour accès de dyspnée, accompagné d'une toux sèche et fréquente. Faciès angoissé, cyanosé. Température 39,6. Pouls petit, 100 par minute. Impression brutale d'une cardiopathie en brusque décompensation. Administration d'un toni-cardiaque. Amendement progressif de l'état.

Aucun passé pathologique. La malade tousse « depuis toujours » cette toux, sans expectoration ni douleur, ni hémoptysies, a augmenté depuis un an. En même temps s'est développé un sentiment d'asthénie accompagné d'un amaigrissement notable.

A ce moment, anorexie presque totale, avec vomissements survenant presque régulièrement après les repas. Depuis six mois la déglutition est malaisée, et n'est possible qu'en station debout, avec en même temps une attitude de flexion du cou.

Constipation opiniâtre, mictions rares, règles régulières et normales.

A l'examen la malade secouée par une toux spasmodique, exagérée par le décubitus dorsal, pouvant être inodérée

en comprimant fortement les parois latérales du larynx. Les veines jugulaires sont saillantes et dilatées. Rien de particulier à l'examen des grands appareils. La percussion du thorax semble démontrer un élargissement du pédicule cardiaque.

La radiographie montre un cœur « un peu globuleux avec augmentation du médiastin vers la droite ». Le diagnostic hésite et l'hypothèse d'une dilatation aortique est envisagée. Nouvelle radiographie après ingestion de bouillie barytée, et on trouve une énorme dilatation de l'œsophage thoracique.

Une crise de suffocation fait tenter un siphonnage de la poche œsophagienne, qui ramène une quantité considérable de liquide de stase et de détritits. Ce siphonnage soulage immédiatement la malade.

Le 15 juillet 1937, la malade, très émaciée, ne pesant plus que 40 kgr., très faible, est transférée en chirurgie. Les téguments sont secs, la peau conserve le pli du pincement.

Le 17 juillet 1937, sous anesthésie rachidienne, opération de Heller. Suites opératoires d'une bénignité absolue. Quelques heures après l'intervention, la déglutition des liquides se fait facilement et sans aucune douleur. Au quinzième jour, l'augmentation de poids est déjà de sept livres. Un régime excluant les aliments susceptibles de traumatiser la paroi de l'œsophage est institué, et l'augmentation de poids atteint onze livres le 21^{me} jour. Les radiographies post-opératoires restent comme toujours en ce cas, moins satisfaisantes que l'état général de la malade.

OBSERVATION IX (D^r Picard, médecin des Hôpitaux de Nantes).

M. Jacob B..., 59 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Nantes le 2 février 1938, pour cardiospasme et mégacœsophage.

Résumons succinctement l'histoire de la maladie : Depuis vingt ans environ s'est installée une dysphagie progressive ; au début, simple gêne à la déglutition de type paradoxal. Le malade « ne pouvait pas boire d'infusions chaudes, mais pouvait encore faire des repas consistants » ; il souffrait de violentes douleurs précordiales sans irradiations, surtout le soir. Puis, peu à peu, au bout de quelques années apparaissent des régurgitations (les 1^{res} bouchées du repas du matin faisant rejeter le repas de la veille).

Jusque-là, et pendant de nombreuses années, seul, un traitement médical institué n'a donné aucun résultat.

En effet la dysphagie s'accentue, le malade ne peut plus s'alimenter que par intermittences ; en un mois il maigrit de 10 kilos et se présente à la consultation d'oto-rhinolaryngologie de l'Hôtel-Dieu de Nantes où le D^r Viel fait, à l'œsophagoscopie, le diagnostic de mégacœsophage avec rétrécissement au niveau du cardia.

La radio montre au niveau du diaphragme une poche œsophagienne de la grosseur des deux poings : mégacœsophage typique s'étalant sur l'hémidiaphragme gauche « en forme de chaussette ». On institue un traitement mécanique, six dilatations successives, selon la méthode de Guisez.

Après une amélioration obtenue pendant dix jours consécutifs, le malade, brusquement cette fois, vomit de nou-

veau tout ce qu'il absorbe, tant solide que liquide, et refuse tout nouveau bougirage.

C'est à ce moment qu'il entre dans le Service du Dr Picard où plusieurs examens complémentaires sont pratiqués :

- Bordet-Wassermann négatif,
- Rien à signaler dans les antécédents,
- Formule sanguine normale,
- Aucune lésion aux autres organes.

Des lavages de la poche œsophagienne, préparatoires à l'intervention décidée, ramènent des résidus de stase alimentaire en grande abondance.

Intervention Dr Gaudin (14 mars 1938). — Incision médiane sus-ombilicale ; l'estomac vient facilement ; on attire en même temps l'œsophage qui apparaît aisément au fond du champ opératoire ; le foie est écarté avec une grande valve. Le rétrécissement apparaît au niveau du diaphragme, il descend dans l'abdomen sous l'effet de la traction ; la dilatation elle-même franchit en partie l'orifice diaphragmatique et apparaît dans l'abdomen. On pratique alors l'opération de Heller : section de la musculuse sur 7 cm. environ ; la muqueuse apparaît saine en dessous ; fermeture.

Suites opératoires : le lendemain, le malade prend du liquide, le deuxième jour de la purée, puis on augmente progressivement l'abondance et la solidité du bol alimentaire pour en arriver à une alimentation normale. Le malade dit lui-même ne pas avoir mangé ainsi depuis vingt ans.

Une radio pratiquée le 28 mars montre la persistance de la poche œsophagienne, mais un passage immédiat encore

que difficile, par un défilé assez long de la baryte dans l'estomac.

Sort guéri le 30 mars.

Revu à plusieurs reprises depuis, excellent état général persistant.

Nécessité d'un diagnostic précis et d'une intervention adéquate.

Nous ne voulons pas ici revenir sur les interminables discussions qui ont pu s'engager sur les étiologies possibles du cardiospasme.

Il nous faut simplement rappeler que certains auteurs ont voulu nier complètement l'existence du cardio-spasme, et ont cherché anatomiquement, fonctionnellement, et nous dirions presque chirurgicalement à déclarer qu'il n'existe qu'un « soi-disant cardiospasme » (Thèse de Georges-Pierre Bons, Paris, 1936, sous la présidence du Professeur Carnot). Mais même ces auteurs sont obligés dans leurs conclusions de dire que la plupart des cardiospasmes — *sinon tous* — sont des lésions symptomatiques, et non des lésions cryptogénétiques. Mais tirer une telle conclusion est peut-être parfait au point de vue de la théorie pure.

Elle ne se défend plus quand nous parvenons sur le terrain de la clinique.

En effet, elle équivaldrait, lorsque nous nous trouvons devant ces malades émaciés, souvent cachec-

tiques, atteints d'une dysphagie intense, avec régurgitations incessantes, à nous livrer à une dialectique pour rechercher une étiologie qui sera — et nous insistons particulièrement sur ce point — généralement *introuvable*. Notre rôle est autre, et nous devons, en dehors de toute théorie et de toute doctrine, rechercher à soulager le patient, dans le plus bref délai possible, et avec les meilleurs résultats fonctionnels possibles, proches ou éloignés.

Une discussion s'est également instituée, pour savoir quand on doit recourir à la dilatation, quand on doit opérer. Il nous faut savoir que :

La dilatation progressive, aux olives ou aux sondes de plus en plus grosses, semble améliorer momentanément les malades mais les expose au plus grand nombre de récidives. Les séances de dilatation doivent alors être répétées d'abord tous les mois puis toutes les semaines. Puis, finalement, elles n'apportent plus aucun soulagement, et le spasme s'installe définitif et total.

La dilatation brusque ou brutale devrait théoriquement donner des résultats excellents. Elle a été appliquée par Schindler, de Munich, suivant en cela la théorie de Starck. Mais c'est une méthode dangereuse, car, pour annihiler le cardiospasme, il ne suffit pas de « dilater », mais de « déchirer » l'œsophage spasmé. Et, outre que cette méthode est susceptible d'accidents de voisinage, elle n'est pas applicable à tous les cas indifféremment, comme le montre Guisez.

L'inflammation par le liquide septique de stase, les déchirures graves ont été signalées.

Quant à la chirurgie, l'excellence des résultats fonctionnels et subjectifs de l'opération de Heller militent en sa faveur, et cette opération pratiquement bénigne doit être tentée chaque fois que le spasme est « installé », mais encore faut-il pour cela que le diagnostic de spasme pur soit nettement posé, et que l'on ne se trouve pas en présence d'une sténose avec hypertrophie des tuniques de l'œsophage au niveau du cardia, avec lésions de sclérose et adhérences plus ou moins serrées entre les tuniques.

Dans ce dernier cas, le dilateur reprend tous ses droits (Abeloos) car, en fait, il va *déchirer* et non *dilater*. Et le succès dépendra essentiellement de la brusquerie de la déchirure et non de la dilatation.

On a comparé l'œsophage à un anneau de caoutchouc parfaitement élastique que l'on tendrait à dilater, doucement ou brusquement. Si cet anneau est de bonne qualité, quelle que soit la manière douce ou brutale dont il a été dilaté, il reprendra après sa dilatation sa forme première. Pour le rompre, il faudrait pousser sa dilatation jusqu'à un « point d'éclatement » qui deviendrait dangereux pour les éléments environnants. Et c'est ainsi même que nous devons envisager la dilatation dans le cardiospasme, aisément dilatable, et qui ne peut être rompu qu'au détriment des organes circumvoisins.

Il est donc particulièrement important de faire un

essai préliminaire de cathétérisme dilatateur. Une œsophagoscopie avec lavage œsophagien, suivie d'une dilatation aux trois bougies de Guisez, donne une confirmation du spasme essentiel. Si l'amélioration que l'on a enregistrée après ce premier bougirage persiste, tout au moins pendant quelques jours, il est fort probable que l'on se trouve devant un spasme d'origine réflexe, et il peut être intéressant, pendant tout le temps que laissent des bougirages multiples, de tenter de rechercher par la radiologie, les signes d'une affection étiologique à ce spasme, qui n'est plus un spasme du cardia, mais nettement un phrénospasme.

Si, d'autre part, les bougirages ne donnent que des résultats précaires, si la radiologie ne donne pas de preuve de sténose organique par compression de voisinage, si les sondages semblent confirmer que l'on se trouve en présence d'un état spasmodique pur, il ne faut pas hésiter, et l'intervention est tellement bénigne quand elle est pratiquée selon la méthode de Heller, qu'il ne doit pas être permis de laisser le malade parvenir à la période cachectisante, pendant laquelle, quelle que soit la bénignité de l'intervention, il offre toujours un état de sous-résistance, et est une proie facile aux infections intercurrentes, et au choc opératoire, quelles que soient les précautions prises pour tenter d'éviter ce dernier.

Conclusions.

1° Quelles qu'aient été les discussions étiologiques et pathogéniques, il semble bien qu'il existe un cardiospasme essentiel, idiopathique, et qui se différencie du spasme dit « phrénospasme » pour lequel une étiologie réflexe devrait toujours pouvoir être découverte.

2° Devant tout malade dysphagique, émacié, souffrant de régurgitations suivant à plus ou moins longue échéance l'ingestion d'aliments, le praticien devrait penser au cardiospasme.

3° La radiologie sous bouillie barytée donne rarement des renseignements suffisamment concluants pour permettre de différencier le cardiospasme des sténoses fonctionnelles de l'œsophage.

4° La radioscopie au moyen du délinéateur d'Einhorn apporterait toutefois des renseignements plus précis. Les bougies exploratrices sont traumatisantes, et n'apportent pas de renseignements bien sérieux.

5° L'œsophagoscopie peut cependant permettre de confirmer un diagnostic souvent hésitant. Mais, dans les cas aigus, il importe d'aller vite, et la chirurgie

est devenue si bénigne que l'on se doit de tenter d'intervenir au plus tôt, après lavage œsophagien, et, éventuellement, pour gagner quelques jours et préparer le malade, bougirage selon la méthode de Guisez.

6° L'opération de Heller donne des résultats fonctionnels immédiatement excellents, meilleurs que les résultats constatables sous radioscopie post-opératoire. Elle est l'opération de choix du cardiospasme.

7° Les rétrécissements avec hypertrophie des tuniques musculaires et lésions de sclérose associée relèvent plutôt du bougirage que de l'intervention sanglante.

8° Dans l'intervention selon la méthode de Heller, il ne faut pas omettre une précaution décrite par cet auteur dans son observation princeps. Recouvrir la brèche extra-muqueuse par un fragment épiploïque. Cette précaution permet d'éviter l'apparition de tissu cicatriciel au niveau du rétrécissement opéré, et améliore encore les résultats de l'opération de Heller, telle qu'elle est généralement pratiquée.

Vu : le Président de la thèse,

MONDOR.

Vu : le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Il nous est impossible d'énumérer ici les multiples travaux français ou étrangers se référant au cardiospasme, au phrénospasme, aux spasmes de l'œsophage, et aux divers traitements envisagés. Nous nous bornerons donc à citer ici les principaux, surtout dans les textes publiés en français.

GÉNÉRALITÉS

BONS (G. P.). — Le soi-disant cardiospasme. Thèse de Paris, 1936.

DETERING. — Cardiospasme. *Zentralblatt für Chirurg.*, LIX, n° 4, 25 janvier 1932.

FAZEN (L. B.), PFEFFER (T. J.). — Cardiospasm. Roentgoenography. Vizualization of treatment with pneumatic bag. *Wisconsin Med. J.*, sept. 1921.

HICQUET (G. M.). — A propos d'un mégo-œsophage. *Journ. de Chir. et Ann. Soc. Belge de Chir.*, févr. 1937.

MEMMI. — Un cas de cardiospasme, avec œsophagite exfoliatrice et diverticules œsophagiens. *Il Policlinico*, 21 mai 1934.

ROUX (P.). — Le segment cardio-œsophagien. In *Bronchoscopie, œsophagoscopie et gastroscopie*, 2 avril 1939, pp. 81-113.

SOUPAULT (R.). — Les rétrécissements cardio-œsophagiens ex-cardiospasmes. *La Médecine*, nov. 1934.

STURTEVANT. — Cardiospasms. Review of literature. *Arch. of internal Med.*, mai 1933.

TRAITEMENTS DIVERS

- FROMME. — Sur les méthodes de traitement du cardiospasme d'après l'expérience clinique. *Brun's Beitrage z. Klin. Chir.*, oct. 1935.
- HICQUET (G.). — La dilatation brusquée dans les spasmes de l'œsophage. *Bull. Soc. Belge d'O.-R.-L.*, nov. 1937.
- MASSION et CHABBE. — A propos de deux cardiospasmes traités par dilatation multibougiraire. *Arch. des Mal. de l'app. dig.*, janv. 1933.

PHRÉNOCARDIOSPASME

- GUISEZ (G.). — Traitement du phréno-cardiospasme. *Presse médicale*, 25 mai 1934.
- SOULAS. — Méga-œsophage et rétrécissement cardio-phrénique. Considérations diagnostiques et thérapeutiques. *Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris*, 12 avril 1935.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CARDIOSPASME

- ABBELOOS. — Observation nouvelle du cardiospasme, avec méga-œsophage, guéri par opération. *J. de Chir. et Ann. Soc. Belge de Chir.*, nov. 1937 ; *Le Scapel*, 11 juin 1938.
- BANZET. — Le cardiospasme chronique et son traitement. *J. de Méd. et Chir. Prat.*, 10 sept. 1938.
- DIEZ (J. D.). — Cardiospasme et opération de Heller. an. In. *J. de Chir.*, mai 1936.
- Cardiospasme et opération de Hyrovsky an. in *Prensa Med. Argent.*, 15 janv. 1936.
- FERRARI (R. C.). — La cardiectomia extramucosa, operacion de Heller. *Semana med.*, 2 avril 1938.

GUISEZ. — A propos du traitement chirurgical du cardiospasme.
Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris, 1^{er} juin
1934.

MARTIGNY (F. DE). — Gastrotomie continente et cardiospasme.
Union méd. du Canada, avril 1938.

ROUSSEAUX. — Cardiospasme chronique. Opération de Heller.
Résultat éloigné. *Revue médicale de Nancy*, 1^{er} janvier
1939.

SOUPAULT (R.), HAMBURGER (M.). — Les résultats éloignés de
l'opération de l'œsophago-cardiostomie extra-muqueuse.
Arch. des Mal. de l'App. dig., oct. 1936.

